TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur M. MACAIGNE

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1901

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des hopitaux (1888-1892).

Lauréat de l'Académie de médecine (Prix Portal, 1895).

Membre titulaire et Secrétaire de la Société anatomique

Chef de laboratoire a l'hopital Saint-Antoine

Chef du laboratoire de l'Amphithéatre des hopitaux, chargé depuis 1895 de l'enseignement de l'histologie normale et pathologique et de la bactériologie.

Médecin des hopitaux (1900)

TRAVAUX

Malformation du cœur. Rétrécissement de l'artère pulmonaire. Inocclusion du septum ventriculaire. Origine de l'aorte sur les deux ventricules. Tuberculose pulmonaire, hémoptysies répétées.

Bulletins de la Société anatomique, janvier 1891.

Obstruction intestinale par épithélioma de la portion moyenne du côlon descendant. Guérison de l'obstruction. Mort avec phénomènes d'épilepsie jacksonnienne (sans lésion cérébrale à l'autopsie).

Bulletins de la Société anatomique, janvier 1891.

Arthrite à pneumocoques. Arthrotomie, guérison.

Bulletins de la Société anatomique, juin 1891.

Sur deux cas d'arthrite à pneumocoques.

Revue de médecine, septembre 1891 (en collaboration avec M. Chipault).

L'étude de ces deux cas, rapprochés d'autres faits cliniques ou expérimentaux, nous a conduit à déterminer les principaux caractères anatomiques et cliniques des arthrites à pneumocoques.

Au point de vue anatomique, la lésion dominante intéresse la synoviale, ne frappant le cartilage que si l'affection se prolonge. L'os reste intact. La lésion n'est donc pas une ostéo-arthrite, mais une arthro-synovite.

Au point de vue clinique, après une courte période aiguë fébrile avec rougeur de l'article on assiste à une phase subaiguë assez spéciale. Il y a peu d'élévation de la température générale ou locale, peu de rougeur de la peau au voisinage de la jointure malade, les veines dessinant leurs contours bleuâtres sur le fond pâle des téguments; il existe un œdème pâle, souvent très étendu et dépressible au doigt. Les douleurs articulaires spontanées ou provoquées sont peu intenses, non lancinantes, mais tensives, et en général tolérables.

La gravité est en partie soumise au traitement, car une arthrotomie précoce permet une guérison.

Sur la virulence du bacterium coli commune.

Bulletins de la Société de biologie, janvier 1892 (en collaboration avec le Dr Lesage).

Contribution à l'étude de la virulence du bacterium coli commune.

Archives de médecine expérimentale, tome IV, 1892 (en collaboration avec le Dr Lesage).

Le Bacterium coli-commune. Son rôle dans la pathologie.

Thèse de doctorat. Médaille de bronze de la Faculté, 1892.

Ce travail est la reproduction et le complément des deux précédents.

I. — La première partie est consacrée à l'*étude expérimentale* du Bacterium coli.

La description porte d'abord sur le morphologie du microbe, son aspect dans les cultures, ses propriétés fermentatives, conformément aux travaux d'Escherich, Laruelle, Malvoz, Krogins, etc.

Vient ensuite l'étude de sa virulence, qui constitue la partie la plus importante de ce chapitre expérimental.

Ce microorganisme étant le microbe le plus abondant du tube digestif, est par suite un des plus répandus dans la nature, car de

sa présence dans le tube digestif de tous les animaux résulte une souillure constante du sol et par suite la contamination des eaux exposées au contact de l'air. Il n'est pas démontré que le colibacille exerce dans l'intestin un rôle adjuvant dea phénomènes normaux de la digestion ; ce qui est indiscutable, c'est qu'il y vit en saprophyte.

Quand on injecte aux animaux des doses convenables (1 centim. cube au plus de culture en bouillon) d'un colibacille provenant des selles d'un enfant nourri au sein, bien portant et n'ayant jamais eu de diarrhée, colibacille qu'on peut appeler normal, on n'obtient jamais d'effets pathologiques appréciables, l'animal ne meurt pas. Donc *le colibacille normal n'est pas virulent.*

Si on injecte des doses massives, comme le fait Escherich, l'animal succombe ; mais c'est là un procédé, à notre avis, défectueux pour juger de la virulence d'un microbe.

Notre conclusion nous paraît justifiée par ce fait que lorsque le colibacille est virulent il tue l'animal aux doses faibles que nous indiquions plus haut.

Comment le colibacille devient-il virulent? Dés que l'intestin est souffrant et qu'il existe de la diarrhée le colibacille acquiert des propriétés nocives pour les animaux aux doses faibles précédentes. La mort est la conséquence de cette infection qui produit des désordres généralisés avec une prédilection au tube intestinal. L'intestin grêle, très hyperhémié et gonflé, contient un liquide muqueux, parfois sanguinolent ; les plaques de Peyer sont tuméfiées ; la rate est normale ou hypertrophiée, de même que les ganglions mésentériques ; quant aux organes, leur richesse en colibacilles révèle la septicémie.

Cette virulence acquise est d'intensité variable. Son degré maximum appartient au colibacille qui provient des diarrhées infectieuses telles que le choléra nostras (Gilbert et Girode, Chantemesse, Widal et Legry), et qui tue les animaux en vingt-quatre heures.

Mais toutes les diarrhées n'exaltent pas la virulence du colibacille, qui, d'autre part, devient virulent parfois, en dehors de la diarrhée.

Le colibacille virulent garde son pouvoir nocif un temps variable, un ou plusieurs mois ; ses cultures sur agar l'atténuent assez

vite, soit graduellement (les animaux résistant de plus en plus), soit brusquement, et il redevient simple saprophyte inoffensif.

Outre cette virulence septique, le colibacille manifeste parfois une modalité de virulence faible, déterminant la mort de l'animal au bout de quelques semaines, par une véritable cachexie avec atrophie de la rate, comme dans les cas de choléra nostras prolongé.

Certains colibacilles ont une virulence pour ainsi dire intermédiaire entre ces extrêmes : ils tuent l'animal régulièrement en quatre, cinq, six, sept jours (colibacilles provenant d'ictère grave).

D'autres fois il provoque des suppurations. Ce résultat n'est pas forcément en rapport avec le séjour prolongé des microbes sous la peau, car il n'est pas constant. Cette propriété paraît être le propre de certains colibacilles, et particulièrement de ceux qui proviennent des suppurations humaines ; et elle semble stable, puisque le même colibacille passant de cobaye à cobaye (qu'il tue successivement en quatre ou cinq jours) conserve toujours sa propriété pyogène mortelle dans les mêmes délais, au lieu d'exalter sa virulence, comme c'est la règle pour tous les microbes soumis à de pareils passages. Ajoutons que le colibacille virulent en s'atténuant peut devenir pyogène.

Ce pouvoir pyogène se manifeste soit par des phlegmons sous-cutanés dont l'intensité règle le pronostic, soit par des suppurations des séreuses (péritonite, péricardite).

Un autre mode de cette virulence est représenté par des paralysies à longue échéance (Gilbert et Lion), apparaissant trois à six semaines après l'inoculation.

Envahissement cadavérique par le colibacille. — Sachant que le colibacille est un saprophyte intestinal, on s'attendrait à le voir, après la mort, envahir tous les tissus pour collaborer au travail de la putréfaction cadavérique. Il n'en est rien. Le colibacille ne franchit pas la barrière intestinale chez tous les cadavres ; et, d'autre part, cet envahissement exige, pour se faire, des conditions déterminées. De nombreux examens permettent de conclure qu'en général le colibacille normal d'un sujet n'ayant ni ulcération intestinale, ni diarrhée, ne présente pas d'envahissement cadavérique vingt-quatre heures après la mort, en hiver.

Mais s'il existe une diarrhée simple, ou une plaie intestinale, il est fréquent de constater l'envahissement cadavérique.

Aussi dans tous les cas de diarrhée infectieuse cet envahissement est constant. De plus, le colibacille ainsi trouvé dans les organes manifeste la même virulence que celui de l'intestin.

Sa présence dans le poumon du cadavre mort avec des lésions pulmonaires dues au pneumocoque ou au streptocoque s'explique aisément parce que le colibacille vit à l'état normal dans la bouche, surtout s'il y existe une légère inflammation ; il est fréquent dans les cavernes pulmonaires.

Il est probable que cet envahissement des organes commence avant la mort, se faisant pendant les dernières heures d'une vitalité presque éteinte.

Diagnostic. — Une connaissance plus précise du colibacille a permis de l'identifier avec d'autres microbes tels que certains bacilles décrits par Briéger, Büchner, Emmerich, Passet; la bactérie urinaire n'est autre chose que le colibacille : le bacille dysentérique de Chantemesse et Widal, le bacille de Gilbert et Lion en sont peut-être des variétés; de même le bacillus endocarditis griseus de Weichselbaum, le bacillus enteriditis de Gaertner.

Il était important de discuter les rapports entre le colibacille et le bacille typhique. Quand on compare ces deux microbes dans leurs caractères typiques de morphologie et surtout de cultures, ils n'ont que des différences : autant le colibacille se montre exubérant, autant le bacille typhique semble discret dans son développement. Mais il existe des traits communs, surtout si on compare au bacille typhique certains colibacilles, dont les caractères se rapprochent tellement de ceux du bacille d'Eberth qu'on les désigne sous le nom de typhimorphes. Aussi il faut s'attendre à voir manquer certains caractères différentiels : réaction d'indol, milieux colorés, cils vibratiles, action sur les animaux, etc. Un seul caractère différentiel persiste, celui qui a été découvert par MM. Chantemesse, Widal et Perdrix, c'est-à-dire l'action sur la lactose : le colibacille fait fermenter la lactose, le bacille typhique ne fait pas fermenter la lactose.

MM. Roux et Rodet (de Lyon) croient que le bacille typhique n'est qu'une modification imposée par l'organisme au colibacille virulent. Leurs arguments sont tous discutables, et les transformations artificielles qu'on peut faire subir au colibacille pour le rapprocher du bacille d'Eberth ne peuvent pas conduire à confondre

un microbe banal et un microbe spécifique par son origine et son mode d'action.

II. — Habituellement inoffensif, le colibacille peut acquérir dans l'individu ou hors de lui une virulence plus ou moins forte et donner naissance à des *manifestations pathologiques* variables selon la virulence et selon l'organe intéressé.

Pour légitimer dans chacune de ces manifestations l'importance étiologique qu'on attribue au colibacille, il faut vérifier les éléments suivants : l'existence exclusive du microbe dans la lésion, sa virulence, et la possibilité de reproduire chez les animaux une affection similaire à la maladie dont il est issu ; or, dans la majeure partie des circonstances ces conditions se sont trouvées réalisées.

Tout d'abord c'est dans la cavité intestinale qu'il localise son action. Il a pour effet immédiat d'empêcher le développement des autres microbes de l'intestin. Puis en vertu de sa virulence il donne naissance à une sécrétion de produits toxiques qui provoque de la part de l'organisme trois modes de réaction, véritables *entérites infectieuses :* une forme aiguë algide (choléra nostras), une forme aiguë pyrétique (choléra infantile), une forme infectieuse prolongée, cachectisante. L'ingestion de ce colibacille virulent reproduit les principaux traits du choléra expérimental.

Le rôle du colibacille dans la *dysenterie* n'est pas absolument démontré ; mais il est vraisemblable pour nombre de cas, en raison de la contagiosité de la maladie, de sa nature parasitaire, et de la présence exclusive dans le milieu intestinal de colibacille virulent.

De sorte que la dysenterie, gardant sa spécificité anatomique et symptomatique serait sous la dépendance de microorganismes variés parmi lesquels le colibacille.

Dans le *choléra herniaire*, dans les accidents généraux graves, rapidement mortels des hernies étranglées, on croit pouvoir incriminer le colibacille qui traverse facilement l'anse étranglée pour faire une septicémie ou une intoxication suraiguë, se faisant soit dans le péritoine, soit au niveau de la muqueuse intestinale.

Le colibacille est un des principaux agents de l'*infection péritonéale*. Tantôt son action sur le péritoine est favorisée par un produit irritant (bile, matières fécales) ; tantôt lui seul intervient en raison de son pouvoir virulent et pyogène, et il reproduit faci-

lement une péritonite suppurée chez l'animal. Dans les péritonites par perforation il est le microbe prédominant et même souvent exclusif; de même dans la péritonite d'origine appendiculaire. Il est seul aussi dans certaines péritonites sans perforation.

Il est l'agent principal de l'*infection hépatique*. Une modification dans la qualité de la bile, dans sa progression, dans l'état des conduits permet l'ascension du colibacille dans les voies biliaires, et il peut vivre dans la vésicule sans y faire de lésion notable (microbisme latent), préparant peut-être la lithiase biliaire.

L'infection biliaire plus intense et plus profonde pourra se manifester sous forme d'ictère dit infectieux primitif, bénin ou grave, ou d'ictère grave secondaire si le foie est préalablement altéré. C'est la présence exclusive du colibacille dans le foie qui permet d'incriminer ce microbe.

Plus souvent c'est aux voies biliaires elles-mêmes, et non au parenchyme hépatique, que se fixe l'action du colibacille, à la faveur d'une lésion mécanique ou irritative. Il manifeste alors son action par un processus pyogène, étendu aux canaux biliaires extra et intrahépatique et à la vésicule : angiocholite et cholécystite avec petits abcès biliaires dans le foie. Dans ces cas le colibacille est seul dans la lésion suppurée, il est doué de propriétés pyogènes chez l'animal, et, injecté dans les voies biliaires, il reproduit l'angiocholite. Ces infections biliaires n'auraient peut-être d'autre particularité clinique qu'une apyrexie ou une fièvre moins élevée que dans les infections par les micrococques.

La présence du colibacille dans des *lésions pulmonaires* ne prouve pas qu'il soit l'agent de ces lésions, car, se trouvant normalement dans la bouche, il a pu les envahir secondairement avant ou après la mort. Toutefois certaines bronchopneumonies survenant au cours de diarrhées infectieuses lui ont été attribuées, parce que la ponction du poumon a révélé sa présence exclusive. Ce point comporte une réserve à cause de la difficulté qu'offrent parfois certains microbes pathogènes à se montrer sur les milieux de culture. Souvent son association est évidente.

On a cru pouvoir imputer au colibacille la production d'angines, d'infarctus de l'estomac, d'abcès périanaux.

Il est capable d'envahir l'économie et de faire une véritable *sep-*

ticémie susceptible de cantonner son action sur un organe quelconque, endocarde, corps thyroïde, méninges, articulations, plèvres.

L'*infection rénale* ascendante relèverait la plupart du temps de l'action d'un bacille appelé d'abord bactérie septique de la vessie, puis bacille de l'infection urinaire. Or, il est maintenant démontré que ce microbe n'est autre chose que le colibacille (Achard et Renaut, Rodet, Krogiüs). Et, en effet, avec ce microbe l'expérimentation reproduit facilement : cystite, pyélite suppurée, néphrite suppurée, etc. Sa présence normale à l'entrée de l'urètre explique aisément sa pénétration dans les voies urinaires, à la faveur souvent d'un cathétérisme. Introduit dans la vessie, il ne s'y développe que s'il y trouve des conditions favorables : stagnation de l'urine et altération des parois, conditions qui ont pour autre effet d'exalter sa virulence. D'autre part, une infection colibacillaire sanguine peut fixer le microbe sur un organe déjà lesé (lithiase rénale, rétention d'urine, etc.).

Citons enfin ses aptitudes à associer son action à celles d'autres microbes, pathogènes habituels.

D'une manière, générale les lésions déterminées par le colibacille et les symptômes qui en résultent n'ont rien d'absolument spécial à la nature du microbe. Tout au plus peut-on, sur ce sujet, relever quelques points de détail qui demandent vérification.

Un des points les plus intéressants de son histoire concerne son passage de microbe saprophyte, inerte, à l'état de microbe virulent et pathogène. C'est dans l'individu qu'il acquiert ces propriétés nouvelles, aux dépens de modifications du milieu intestinal émanant de l'individu lui-même. C'est donc l'individu qui crée la cause première d'où vont éclore la vitalité et la virulence du microbe ; c'est l'organisme qui donne au colibacille sa virulence. Il ressort de là un véritable type de spontanéité morbide. Et, de plus, il arrive ainsi à prendre des caractères de spécificité, puisqu'il devient capable, après sa sortie du sujet malade, de reproduire la même maladie chez un autre sujet (choléra nostras, dysenterie). Mais sa spécificité n'est que relative et passagère.

Anévrysme de la pointe du cœur avec adhérence partielle du péricarde.

Bulletins de la Société anatomique, janvier 1892.

Ces faits n'étant pas communs, il est intéressant de les recueillir pour en fixer les symptômes et la pathogénie.

Ce malade, entré pour des accidents respiratoires, présentait au cœur un souffle systolique de la partie moyenne et de la base ; les radiales étaient dures et on le prenait pour un athéromateux en asystolie.

A l'autopsie, on trouve la partie inférieure du ventricule gauche prolongé en anévrysme, du volume d'une mandarine, dont la surface interne dépolie offre, au fond de la dilatation, un caillot adhérent. La paroi de la poche s'amincit vers ce point culminant, où, de l'autre côté, s'insère un trousseau fibreux épais unissant les deux feuillets du péricarde.

Dans les faits de ce genre, on invoque habituellement la myocardite ou le ramollissement par oblitération des coronaires. Or celles-ci n'étaient pas oblitérées ; cette symphyse partielle est donc vraisemblablement la cause de l'anévrysme cardiaque.

Cancer du pancréas sans glycosurie. — Cholécystite et angiocholite suppurées causées par le bacterium coli. — Infarctus de l'estomac contenant le même microbe.

Bulletins de la Société anatomique, janvier 1892.

Synovite blennorrhagique suppurée due au gonocoque.

Bulletins de la Société anatomique, juillet 1893 (en collaboration avec M. Tollemer).

Étude bactériologique du choléra observé à l'hôpital Saint-Antoine en 1892.

Annales de l'Institut Pasteur, janvier 1893 (en collaboration avec le Dr Lesage).

Sur 251 cas qui furent soignés dans le service de M. le professeur Hayem, nous avons pu étudier au point de vue bactériolo-

gique 201 de ces cholériques. Voici de ces recherches les conclusions les plus importantes que nous avons cru pouvoir tirer :

Il n'y a aucun rapport entre l'aspect des matières fécales et la nature des microbes qui les peuplent. Jamais le bacille virgule ne s'y est montré en culture pure. Parfois il était en prédominance ; toujours il était associé soit au colibacille seul, soit à d'autres espèces microbiennes. Et dans certains cas le bacille virgule faisait défaut, ce qui a pu faire admettre, conformément aux recherches simultanées de plusieurs auteurs français et allemands, diverses variétés bactériologiques de choléra : choléra à bacille virgule, choléra à colibacille, choléra polybactérien.

Et ces variétés bactériologiques n'avaient aucun rapport avec les modalités cliniques, l'une ou l'autre se rattachant à des formes graves ou légères. Les cas à bacille virgule étaient les plus nombreux.

La gravité du choléra peut donc être indépendante de la présence du bacille virgule. D'autre part, il n'existe aucun rapport entre le nombre des bacilles virgules et la gravité de la maladie : une diarrhée simple peut contenir une quantité abondante de bacilles virgules ; et des cas mortels de choléra peuvent ne présenter que de rares bacilles virgules.

L'envahissement cadavérique des organes a été étudié dans 48 cas. Chez les sujets morts en algidité, lorsque l'autopsie est faite immédiatement après la mort, quel que soit l'état bactériologique de l'intestin, les organes ne présentent aucun microbe.

Deux heures après la mort, on constate l'envahissement microbien partiel (bile, foie) ; et, quatre heures après la mort, cet envahissement est généralisé. Les agents de cet envahissement sont le colibacille seul ou associé à d'autres saprophytes, et exceptionnellement le bacille virgule qui, par contre, se trouve souvent dans la bile.

Dans trois autopsies de cholériques morts en période de réaction, nous avons trouvé le bacterium coli dans les organes. Cette constatation, faite immédiatement après la mort, permet de croire que les phénomènes dits de réaction (fièvre, etc.) relèvent d'une infection secondaire colibacillaire.

Synovite tendineuse suppurée due au gonocoque.

Revue de médecine, novembre 1893 (en collaboration avec M. Tollemer).

Longtempe on a refusé au gonocoque le rôle d'agent des pyarthroses, et on rattachait celles-ci à une infection secondaire. Notre observation de synovite blennorrhagique suppurée gonococcique est la première de ce genre. L'ensemencement du pus nous a fourni des cultures de gonocoque dont nous avons vérifié tous les caractères clasaiques.

Cette localisation du gonocoque dans une synovite blennorrhagique démontre son aptitude à pénétrer dans l'appareil circulatoire et à faire une infection générale de l'organisme à la manière des pathogènes habituels.

D'autre part,la coïncidence de la synovite suppurée avec poussée articulaire permet de rattacher à la migration du gonocoque ces différentes manifestations du rhumatisme blennorrhagique. Elle permet, par suite, d'admettre que le rhumatisme blennorrhagique procède d'une véritable septicémie et non pas d'une toxhémie, comme on l'admet habituellement.

Cette observation démontre, en outre , que le gonocoque est capable de manifestations morbides multiples, produisant simultanément une synovite suppurée, une eynovite plastique, des arthropathiee résolutives, et enfin une véritable lymphangite.

La synovite plastique, livrée à elle-même, s'est terminée par la symphyse.

Au contraire la synovite euppurée, après ouverture au bistouri, s'est terminée par guérison complète. Cette différence de résultats due à l'intervention chirurgicale soulève un point de thérapeutique intéressant : l'utilité de traiter chirurgicalement les synovites et arthrites blennorrhagiques qui menacent de ee terminer par ankylose.

Contribution à l'étude des infections par streptocoques.

Revue de chirurgie, février 1894 (en collaboration avec M. le professeur agrégé Monod, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine).

L'histoire clinique et anatomique de la septicémie et de la

pyohémie n'est plus à faire. Mais les recherches bactériologiques ayant démontré la multiplicité des agents infectieux, il importerait de fixer à chacun d'eux ses attributions, la raison de son invasion dans l'économie, sa porte d'entrée, la nature des lésions et l'évolution de la maladie dont il est la cause.

C'est pour aider à cette analyse que nous avons fait ce travail, basé sur l'étude bactériologique et anatomo-pathologique de dix-huit observations personnelles d'infection streptococcique généralisée.

La septicémie streptococcique peut être démontrée par l'examen bactériologique fait sur le cadavre : dans ce cas, chaque organe fournit des cultures fécondes de microbes pathogènes.

On ne saurait objecter que la présence de ces microbes en grand nombre dans les organes soit le fait d'une migration post mortem ou agonique, car cette migration cadavérique, habituelle aux saprophytes comme le colibacille, n'est pas dans les attributs du streptocoque.

La septicémie streptococcique peut être primitive. Elle est le plus souvent secondaire et se montre alors dans deux conditions. Tantôt elle apparaît comme une complication d'une infection streptococcique locale, telle que érysipèle, lymphangite, phlegmon, pleurésie, dont l'évolution normale (avec ou sans l'aide du chirurgien) est habituellement la guérison. C'est elle qui est la cause de la mort et c'est l'examen bactériologique des organes qui démontre son existence. Si cet examen des organes est négatif, c'est que la mort, dans cette affection streptococcique locale est le fait d'une intoxication, d'une toxhémie favorisée par l'étendue de la suppuration et le mauvais état des organes d'élimination (foie, rein).

D'autres fois la septicémie streptococcique survient à titre d'infection secondaire dans les maladies générales à manifestation gutturale, diphtérie, scarlatine, grippe. Le streptocoque franchit la muqueuse gutturale enflammée, altérée, et diffuse dans toute l'économie. Cette septicémie existe aussi dans de nombreux cas de variole et il est vraisemblable que c'est elle qui donne à la variole et à la scarlatine leur malignité, constituant la cause la plus fréquente de leur terminaison fatale.

Au point de vue anatomique on trouve dans les organes du septicémique des amas intra-vasculaires de streptocoques, ne détermi-

nant autour d'eux aucune réaction leucocytaire, et altérant simplement les éléments cellulaires qu'ils englobent; on y constate aussi les lésions propres aux maladies infectieuses en général, et relevant de l'action des produits toxiques en suspension dans le torrent circulatoire (foie, rein, myocarde).

Moins virulent le streptocoque, entraîné par le sang, localise son action nocive sur un organe (endocarde, vaisseau, rein) qui réagit à sa manière. Généralement cette localisation est une suppuration franche, en foyer unique (phlegmon, arthrite) ou en foyers multiples : c'est l'infection purulente ou pyohémie streptococcique.

La cause de l'infection streptococcique généralisée paraît être la grande virulence du microorganisme. L'expérimentation et l'observation clinique démontrent que cette augmentation du pouvoir nocif du streptocoque est due soit au milieu (putréfaction), soit à son association avec d'autres microbes, en particulier avec les saprophytes. Cette association microbienne a été vérifiée dans plusieurs de nos observations et on y a constaté en outre que, comme dans l'infection puerpérale, malgré cette symbiose au foyer malade, le streptocoque a été seul à produire la septicémie.

La porte d'entrée de l'infection est généralement facile à déterminer. C'est une plaie cutanée ou muqueuse, ou une lésion inflammatoire d'une muqueuse (angine, bronchopneumonie), parfois elle reste indéterminée (suppuration traumatique sans plaie, pyohémie spontanée).

Le pronostic de l'infection streptococcique généralisée est d'une gravité bien connue. La présence du streptocoque dans le sang constatée pendant la vie ne comporte pas un pronostic absolument fatal (guérison spontanée, intervention chirurgicale). La gravité du pronostic paraît due à la virulence de l'agent pathogène et à la résistance de l'organisme, celle-ci étant liée à l'état d'intégrité des organes : une tare viscérale (rein, cœur) peut appeler la localisation microbienne et favoriser le dénouement fatal.

Synovite gonococcique secondaire à une balanite, sans blennorrhagie

Bulletins de la Société anatomique, juin 1894 (en collaboration avec M. Finet).

Ce cas comporte une contribution intéressante à l'actif du gono-

coque dans ses localisations extra-uréthrales. Un jeune homme, deux mois après tout commerce sexuel, présente à la suite d'un traumatisme sur le gland une inflammation suppurative préputiale; et quelques jours après il est frappé de synovite dont le liquide est riche en gonocoques. En l'absence de blennorrhagie antérieure, il est légitime d'admettre que le gonocoque vivait, chez ce malade, normalement dans le lac préputial, à la suite d'une contagion antérieure réalisée sans fracas. L'ulcération traumatique du gland étendue au prépuce a rendu au gonocoque latent une virulence active, et, à la faveur de la plaie, le microbe a fait irruption dans la circulation générale, déterminant une infection qui s'est localisée sur quelques synoviales tendineuses ; et cette complication est en somme comparable au rhumatisme gonococcique consécutif à l'ophtalmie blennorrhagique.

Abcès du pancréas à pneumocoques.

Bulletins de la Société anatomiques, mai 1894.

Tuberculose du foie ; hépatite nodulaire diffuse.

Bulletins de la Société anatomique, mai 1894 (en collaboration avec M. Finet, interne des hôpitaux).

Découverte par Kelsch et Kiener chez les paludéens, signalée par Sabourin chez des tuberculeux, c'est depuis les travaux de Hanot et ses élèves (Lauth, Gilbert) que l'hépatite nodulaire est définitivement classée comme une des formes de la réaction du foie contre l'infection tuberculeuse. Toutefois il s'en faut que cette forme morbide soit fréquente, en tant que lésion occupant tout le parenchyme : c'est ce qui fait l'intérêt du cas présent.

Ce foie provient d'un tuberculeux mort de phtisie caséeuse chronique. Il est totalement farci de nodosités blanchâtres faisant croire au premier abord à de l'adénome ou à une carcinose miliaire généralisée à tout le foie. Ces nodosités ont un volume allant d'une tête d'épingle à une noisette, faisant une légère saillie sur le fond vasculaire, alors qu'elles paraissent exsangues ; leur coloration est d'un blanc-gris rosé.

Certaines ont un contour très net, et une simple bordure rose indique leur limite. Mais la plupart, surtout les plus grandes, ont un contour irrégulièrement festonné indiquant qu'elles résultent de l'agglomération de petites nodosités, dont les intervalles sont encore indiqués par des lignes courbes, rosées (vasculaires). Aucune de ces nodosités n'est énucléable, ni friable, ni ramollie : ce n'est en somme que du parenchyme modifié.

L'examen histologique montre que l'on est en présence d'une hépatite parenchymateuse diffuse avec évolution nodulaire. Et le fait dominant est précisément cette formation nodulaire telle que l'ont décrite Kelsch et Kiener. On assiste à tous les stades de cette transformation du parenchyme : c'est d'abord un groupe de travées hyperplasiées, tassées, entourées d'une zone dont les vaisseaux sont dilatés; puis les nodules s'unissent et de leur confluence résulte un tassement des trabécules périphériques qui s'aplatissent et prennent une disposition concentrique à la périphérie.

D'autre part se forme une dégénérescence graisseuse périportale, dont la distribution reproduit l'aspect du lobule biliaire de Sabourin.

Ailleurs apparaissent des foyers de désintégration inflammatoire, caractérisés par la dissociation des cellules dont les noyaux se multiplient en offrant de grandes affinités colorantes, et par la présence de leucocytes entre ces cellules. Cette transformation du parenchyme paraît s'effectuer aux dépens des nodules hyperplasiés.

Enfin de nombreux petits tubercules apparaissent, jetés çà et là sans ordre apparent.

Cette hyperplasie des cellules et les foyers de dislocation trabéculaire révèlent un processus d'irritation. D'autre part, la diffusion des lésions implique la diffusion de l'agent pathogène. Or la recherche du bacille tuberculeux est restée négative. Il est donc plus vraisemblable d'incriminer un processus d'intoxication s'attaquant à l'élément sécréteur lui-même, et provoquant son irritation, la réaction cellulaire se manifestant par l'hyperplasie. De plus, comme la topographie lésionnelle, c'est-à-dire l'évolution nodulaire, semble prendre pour centre le système porte, il semble aussi que le système porte soit la voie d'entrée de cette intoxication.

Anatomie pathologique des lésions causées par le bactérium coli commune chez l'homme.

(*Prix Portal, Académie de médecine*, 1895.)

Reprenant les faits de notre thèse et y ajoutant l'étude de nouvelles observations publiées depuis ou inédites, nous analysons (52 observ.) aussi complètement que possible l'aspect des lésions causées par le colibacille dans les différents organes.

Une question préalable se pose : la présence du colibacille dans les organes d'un cadavre résulte-t-elle d'un fait pathologique ou d'un *envahissement microbien post-mortem?* La lecture des faits nouveaux parus depuis notre thèse, et de nouvelles recherches personnelles faites sur ce sujet, maintiennent nos premières conclusions : le colibacille envahit les organes lorsqu'il existe une altération des tuniques intestinales. Il est vraisemblable que cet envahissement, dit cadavérique, commence avant la mort, pendant l'agonie des maladies cachectisantes : il suffit qu'à ce moment la muqueuse intestinale altérée se laisse franchir par quelques microbes ; ceux-ci vont au cœur qui les dissémine dans les organes, où ils continuent à pulluler aussitôt après la mort. Mais généralement, dans ces cas, les colonies obtenues avec l'ensemencement des organes restent peu nombreuses.

Pour conclure de la présence du colibacille dans un organe à son action pathogène, il faut réunir les conditions suivantes : l'organe doit présenter des lésions d'ordre infectieux : le colibacille doit être au sein même des lésions, en grande quantité ; il doit y être seul, et enfin, il doit pouvoir reproduire chez l'animal des lésions similaires. Tel est le criterium auquel doivent être soumises toutes les lésions attribuées au colibacille.

Le *colibacille devient virulent* lorsqu'il se développe au contact d'une muqueuse enflammée : intestin (diarrhée), vessie (ligature d'urèthre, rétention), muqueuses des voies biliaires (stagnation lithiasique) ; de même dans le péritoine où il est résorbé, s'il est injecté seul, mais où il fait une péritonite s'il est injecté avec une substance irritante (Laruelle). Devenu virulent, le colibacille va exercer son pouvoir pathogène avec une intensité en

rapport soit avec le degré de la virulence même, soit avec l'état des organes.

La forme morbide qui semble répondre au maximum de virulence est la *septicémie*, qui reste pure, sans localisations, ou au contraire qui se localise sur un organe de moindre résistance. La septicémie pure apparaît comme complication d'une affection colibacillaire locale (rein, foie) ou intestinale (infection secondaire du choléra). Ses lésions échappent à l'examen ; tout au plus constate-t-on de rares microorganismes dans le sang.

Cette infection peut avoir une origine utérine et créer une pseudo-infection puerpérale (Chantemesse, Widal et Legry).

L'infection sanguine colibacillaire peut se localiser sur l'endocarde, l'aorte, le corps thyroïde, les méningites.

Les faits d'*endocardite colibacillaire* montrent qu'il existait une lésion antérieure de l'endocarde. Cette localisation du colibacille donne lieu à cette prolifération embryonnaire molle, incapable d'organisation, propre aux endocardites infectieuses.

Dans les *méningites colibacillaires*, d'après des observations peu nombreuses, l'exsudat prédomine à la base du cerveau ; la convexité est peu ou pas intéressée. La lésion varie depuis la congestion des méninges avec infiltration gélatineuse de la pie-mère, les traînées opalines, les traînées purulentes le long des vaisseaux jusqu'aux nappes purulentes se prolongeant le long de la moelle : et le colibacille est seul dans le pus.

Le colibacille est l'agent d'*entérites infectieuses*, notamment le choléra nostras. Il est seul, et presque seul, dans la diarrhée ; sa virulence est extrême, et il reproduit le choléra chez l'animal. Son mode d'action est comparable à celui des bacilles virgules du choléra asiatique : c'est-à-dire qu'il agit sur la muqueuse intestinale par les produits toxiques qu'il sécréte. Les lésions consistent en rougeur de l'intestin avec psorentérie, gonflement des plaques de Peyer. Au microscope on note une infiltration embryonnaire de ces organes avec des microbes disséminés discrétement entre les cellules.

Le *choléra herniaire* est attribué à la diffusion du colibacille à travers les tuniques altérées. Les lésions de l'intestin qui favorisent le passage des bactéries dans ces hernies étranglées ont été décrites par M. le professeur Cornil.

Le colibacille est souvent l'agent des *péritonites* d'origine intestinale avec ou sans perforation des tuniques de l'intestin. Mais l'aspect des lésions ne paraît nullement spécial à la nature de l'agent causal : on y trouve toutes les étapes et toutes les formes de l'infection péritonéale aiguë.

Le rôle du colibacille dans la *dysenterie* est admis par beaucoup d'auteurs. Cette notion n'a modifié en rien nos connaissances sur la nature des lésions de cette maladie.

Par contre, on peut suivre facilement le rôle du colibacille dans les diverses modalités de l'*infection hépatique* dues à ce microorganisme. Parfois il cause un *ictère grave*, secondaire généralement à une affection hépatique antérieure. Aussi, aux lésions scléreuses de date ancienne, s'ajouteront des lésions cellulaires provoquées soit par le bacille, soit par ses produits de sécrétion. Ces lésions cellulaires se résument dans la nécrose : les travées hépatiques se disloquent ; les cellules se séparent, leur forme s'arrondit et leur volume augmente ; leur protoplasma devient trouble, inapte aux colorations, et leur noyau pâlit et se déforme. L'évolution de ces lésions est moins rapide que dans l'ictère grave primitif ; elles ne se généralisent pas d'emblée ; elles procèdent par zones, en respectant certains territoires et en provoquant en différents points, souvent à la périphérie des zones nécrosées, un travail réactionnel inflammatoire (multiplication nucléaire, infiltration embryonnaire).

La topographie microbienne est variable : on la rencontre tantôt dans les voies biliaires, tantôt dans les capillaires sanguins ou les branches portales. La cellule hépatique n'est pas pénétrée par les microbes.

L'infection suppurative des voies biliaires est une des manifestations les moins discutables de l'action du colibacille. Aux nombreux faits apportés par la clinique s'ajoutent les résultats de l'expérimentation où l'on voit le colibacille, injecté dans les voies biliaires, y produire de l'angiocholite, cholécystite, etc. Du côté de la *vésicule* on voit évoluer l'inflammation catarrhale avec un épaississement des parois : évoluant vers la sclérose. Puis la surface se nécrose, s'ulcère et suppure ; d'autre part, la paroi épaissie se laisse infiltrer d'abcès migrateurs qui dissocient le muscle et conduisent à la perforation de la vésicule.

L'*angiocholite* n'est pas moins bien caractérisée. On y voit les microbes entrer pour ainsi dire en lutte avec le revêtement épithélial. Là où celui-ci succombe et desquame, l'inflammation périphérique apparaît de plus en plus intense,et alors seulement on voit le bacille pénétrer dans la profondeur des tissus. Des grosses aux petites branches l'arbre biliaire est ainsi envahi.

A ces lésions des voies biliaires s'ajoutent celles du parenchyme hépatique. La principale d'entre elles est la formation de *foyers de nécrose* qui aboutissent à la formation d'abcès.

Cette nécrose prend la forme de nodules atteignant jusqu'à 3 à 4 millim. Au centre, les cellules sont à peine colorées, comme amorphes avec des fragments nucléaires. Vers la périphérie on voit les stades de transition entre la cellule dégénérée et la cellule hépatique. Les cellules de la périphérie peu atteintes, ou saines, sont bordées de noyaux fusiformes, ébauche d'une sclérose. Ni autour ni au centre de ces foyers de nécrose il n'y a multiplication de leucocytes. Ces foyers nécrotiques se développent soit en plein parenchyme, soit autour des voies biliaires.

Les microbes se présentent par petits groupes, s'insinuant entre les cellules nécrosées.

Ces foyers de nécrose aboutissent à la fonte purulente, le processus de diapédèse s'ajoutant aux processus de nécrose.

Les grands abcès du foie dysentériques sont quelquefois causés par le colibacille ; mais ici on peut toujours suspecter une association microbienne.

Certaines *suppurations* voisines du tube digestif reconnaissent pour agent le colibacille. Ce sont des suppurations généralement fétides, offrant un pus blanc grisâtre, tantôt granuleux, tantôt bien lié, fibrineux, quelquefois caséeux comme chez l'animal. Le microbe ne paraît pas se laisser englober facilement par les leucocytes.

La *phlébite* hémorrhoïdaire serait aussi le fait du colibacille qu'on retrouve dans le caillot.

Le colibacille peut être l'agent d'abcès de la rate.

Le colibacille est le principal agent de l'*infection urinaire ascendante*. Il est fréquent dans l'uréthrite chronique qu'il contribue peut-être à entretenir.

Dans la vessie, si la muqueuse est saine, le contact du coliba-

cille est bien toléré, et le microbe facilement éliminé. Mais s'il y a stagnation de l'urine (morbide ou expérimentale) le colibacille devient pathogène, engendre une cystite avec œdème, ecchymoses, suppuration. L'inflammation envahit la sous-muqueuse, pénètre les muscles et les dépasse.

L'uretère, le bassinet présenteront des lésions analogues.

Dans le rein, l'expérimentation a reproduit les diverses lésions observées dans la pathologie humaine sous l'action du colibacille (Albarran).

La néphrite colibacillaire ascendante se montre sous deux formes : la forme scléreuse et la forme suppurée, en rapport avec le degré de la virulence.

La néphrite suppurée se présente sous la forme rayonnée ou sous la forme diffuse. La suppuration est péritubulaire et les microbes se colorent facilement dans les tubes dilatés.

Les lésions procèdent des pyramides vers la corticalité, et un phlegmon périnéphrétique peut y succéder.

La *néphrite colibacillaire descendante* a fait l'objet d'un mémoire signalé plus loin.

On a incriminé le colibacille dans certaines *localisations pulmonaires*, surtout la broncho-pneumonie compliquant les entérites infectieuses ; les lésions se montrent sous forme de nappes superficielles de congestion, ou sous forme de bronchite capillaire, ou encore sous forme de broncho-pneumonie à foyers disséminés, ou même de broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Ces cas comportent une certaine réserve, car certains microbes pathogènes des voies respiratoires peuvent échapper aux milieux de culture, ceux-ci étant envahis par un saprophyte ayant infecté secondairement la lésion, d'autant plus qu'il habite les premières voies à l'état normal.

Même réserve s'applique aux affections colibacillaires des *organes génitaux* de la femme.

Lymphadénie généralisée : rate, ganglions, médiastin, intestin, séreuses ; lymphadénome miliaire du foie, lymphadénome massif du foie.

Bulletins de la Société anatomique, mars 1896 (en collaboration avec M. le Dr Tapret, médecin de l'hôpital Saint-Antoine).

Observation intéressante par la multiplicité des localisations du processus lymphadénique et le développement considérable de certaines d'entre elles.

On constate d'une part l'hypertrophie du tissu adénoïde dans les organes composés en tout ou en partie de ce tissu adénoïde ; d'autre part, on voit ce même tissu en hyperplasie se comporter absolument comme un néoplasme par sa manière d'envahir les organes dans la constitution desquels il n'entre pas à l'état normal. Ainsi la tumeur du médiastin avait pénétré les tuniques de la veine cave inférieure comme le ferait un épithélioma des plus malins.

De plus, on assiste à tous les stades de ces formations hétérotopiques, dans le lymphome du rein par exemple. C'est d'abord un amas de cellules rondes circonscrivant un groupe de tubuli : puis la multiplication cellulaire étouffe le parenchyme inclus en même temps que se montre le réticulum, qui achève de donner à la lésion son caractère spécifique ; celle-ci se développe alors sans limites comme un véritable néoplasme.

A voir ainsi le lymphocyte, issu d'une lésion vraiment spécifique, transmettre et reproduire plus loin la même néoformation adénoïde, on est porté à le considérer comme l'agent vraiment spécifique de cette lésion, comme la cellule épithéliale est spécifique de l'épithélioma.

Des complications de la convalescence du choléra.

Archives générales de médecine, janvier 1895 (en collaboration avec le Dr Lesage).

Endocardite végétante tricuspidienne d'origine puerpérale. Embolies pulmonaires.

Bulletins de la Société anatomique, mai 1895 (en collaboration avec M. SCHMID, interne des hôpitaux).

Cette observation d'endocardite végétante méritait d'être rapportée à cause de sa localisation au cœur droit et de son expression symptomatique en rapport avec le rétrécissement tricuspidien.

Ici la cause était, comme généralement pour les endocardites du cœur droit, la septicémie puerpérale. Puis les végétations avaient acquis un tel développement qu'elles déterminaient un véritable rétrécissement de l'orifice tricuspidien. L'examen du cœur a permis de vérifier les signes en rapport avec cette lésion. Tout d'abord la tachycardie ne laisse percevoir qu'un frémissement présystolique appréciable à la main et à l'oreille. Puis, le cœur s'étant calmé, la main perçoit sur la région moyenne du cœur un roulement, un frémissement diastolique terminé brusquement par le choc systolique qui est énergique. A l'auscultation, mêmes renseignements : roulement diastolique se renforçant brusquement pour donner naissance au bruit présystolique qui précède immédiatement le choc systolique, lequel a un timbre métallique.

Ces bruits s'entendaient assez bien à la pointe, mais ne se propageaient pas vers l'aisselle ; et leur maximum était d'une manière précise dans la partie interne du quatrième espace intercostal gauche, à un travers de doigt du bord du sternum. Le dédoublement du second bruit faisait défaut. La confusion avec le rétrécissement mitral était presque inévitable.

Phlébite rhumatismale.

Étude anatomique et bactériologique développée dans la thèse de M. GATAY, 1895.

La phlébite dans ce cas occupait les veines humérale, axillaire et jugulaire interne droites. Et le maximum des lésions siégeait au début de l'axillaire.

Là, en effet, sur une partie de la paroi interne se trouvait un caillot grisâtre adhérent ; toute la coupe montre une infiltration embryonnaire particulièrement intense dans la tunique externe (périphlébite). Dans la tunique moyenne l'inflammation dissocie et amincit les faisceaux musculaires, dont certains sont englobés et comme interrompus. La néoformation capillaire s'y montre en différents points.

La tunique interne est dissociée aussi et riche en cellules migratrices ; l'endothélium est perdu dans les cellules rondes.

Enfin, sur cette paroi s'implantent de nombreux tractus de fibrine faisant des mailles pleines de cellules rondes ; et en certains points, au contact de cette paroi, il y a des accumulations très denses de leucocytes, simulant de petits abcès miliaires en formation.

Les lésions inflammatoires si bien localisées, et d'ordre infectieux apparent, devaient faire chercher l'agent causal. Or l'examen du sang pendant la vie et la recherche histo-bactériologique du foyer malade n'a permis de constater aucun microorganisme, ce qui exclut immédiatement l'hypothèse d'une infection secondaire.

Donc cette phlébite rhumatismale est peut-être d'ordre toxique comme les autres localisations (endocardite, arthrite) du rhumatisme.

Étiologie et pathogénie des orchi-épididymites aiguës et en particulier des orchi-épididymites d'origine uréthrale et non blennorrhagiques.

Annales des maladies des organes génito-urinaires, août 1896 (en collaboration avec M. VANVERTS).

Dans ce travail, après avoir fait une étude critique succincte des orchi-épididymites traumatiques et de celles qui ont pour cause une infection générale ou une diathèse, nous exposons nos connaissances sur les orchites ou plutôt les épididymites d'origine uréthrale.

Ce groupe comprend les épididymites blennorrhagiques et celles qui succèdent aux uréthrites non blennorrhagiques. La fré-

quence de ces dernières est inconnue, car leur description est récente et il est probable qu'elles englobent nombre d'épididymites dénommées à tort blennorrhagiques.

En raison de la pluralité des uréthrites non gonococciques, les épididymites consécutives reconnaissent des agents microbiens différents. Dans notre observation personnelle, l'agent de l'épididymite suppurée fut le bacille de Friedlaender qui fut retrouvé d'autre part dans le méat urinaire.

Phlegmon sublingual (Angine de Ludwig) à pneumocoques.

Presse médicale, 1896 (en collaboration avec M. VANVERTS).

Le phlegmon sublingual évolue sous la forme phlegmoneuse franche, c'est-à-dire avec les attributs d'une maladie locale sans retentissement important sur l'état général, sans phénomènes septicémiques. Il évolue aussi sous la forme septico-gangréneuse caractérisée par les phénomènes généraux de grande septicémie et l'aspect spécial de la lésion : sanie roussâtre, fétide, mêlée de bulles de gaz et de lambeaux sphacélés. Cette forme comprend une variété gangréneuse durant de dix à douze jours, et une variété septicémique, foudroyant le sujet en un à quatre jours.

La pathogénie du phlegmon sublingual n'est pas complètement établie.

L'infection, partie de la muqueuse buccale, procède par les vaisseaux lymphatiques; et les lésions, se concentrant autour des glandes salivaires, dans la loge sublinguale, ont une tendance gangréneuse en raison, d'une part, de la débilité du terrain (alcool, albuminurie, diabète), et, d'autre part, de la virulence des microbes et de la septicité de leurs produits.

Les microbes pathogènes qui interviennent sont ceux de la cavité buccale, le streptocoque, le staphylocoque et le pneumocoque. Contrairement à ce que l'on croyait, il est exceptionnel que l'un de ces microbes soit seul dans le foyer malade, et toujours le microbe pathogène principal est associé à d'autres microorganismes. Ceux-ci sont des saprophytes, agents de la putréfaction des tissus avec production de gaz fétides.

De plus, c'est à cette association vraisemblablement que le streptocoque ou le pneumocoque doivent d'acquérir une extrême virulence, et par suite une aptitude plus grande à diffuser dans tout l'organisme.

La septicémie qui en résulte peut avoir une issue fatale favorisée par la débilité de l'organisme, ou par une tare viscérale (rein): c'était le cas de notre malade qui avait des lésions rénales anciennes et qui est mort de septicémie pneumococcique, ainsi que l'a démontré l'ensemencement de tous les organes.

Enfin le mécanisme de la mort est variable. Si la mort survient dans les périodes initiales de la maladie, elle est le fait d'une septicémie aiguë ou suraiguë.

Si la lésion a le temps d'évoluer, on assiste à sa transformation gangréneuse ou phlegmoneuse simple ; et la mort est causée surtout par toxhémie.

Étude sur la néphrite colibacillaire d'origine sanguine.

Archives générales de médecine, décembre 1896.

Ayant eu l'occasion d'étudier trois cas de néphrite infectieuse causée par le colibacille, nous avons cherché à établir si le colibacille pouvait être rangé à côté des autres microbes pathogènes, comme le streptocoque, par la variété des lésions rénales dont il était capable.

L'infection descendante du rein par le colibacille repose sut quelques observations bien établies.

L'étiologie est difficile à préciser. Le colibacille virulent peut être ingéré, infecter l'organisme et localiser son action sur le rein Ou bien prenant sa virulence dans le tube digestif lui-même, son habitat normal, il peut envahir l'organisme à la faveur d'une lésion intestinale, catarrhale (diarrhée), ou ulcéreuse (fièvre typhoïde).

Au point de vue clinique la néphrite colibacillaire se montre sous deux modalités en rapport avec les formes anatomiques : épithéliale et diapédétique.

Son expression symptomatique réalise les principanx caractères de toute néphrite aiguë, avec les variétés habituelles : légère,

moyenne, grave. La forme grave paraît être la plus fréquente : elle présente un ensemble de symptômes qui lui donnent une grande ressemblance avec la fièvre typhoïde : état général, courbe thermique, troubles thoraciques. La guérison est possible.

Dans la forme suppurée, aux symptômes généraux s'ajoute la présence du pus dans l'urine, avec constatation facile, comme dans les cas précédents, de colibacilles nombreux et en pureté. Et à la poussée aiguë peut survivre une véritable colibacillurie durant une à quelques semaines.

L'étude anatomique présente aussi quelques particularités.

Tantôt la lésion se limite à celle de la néphrite épithéliale avec glomérulite. Les microbes sont nombreux dans l'urine, au début, et disparaissent rapidement comme s'ils étaient éliminés par une seule décharge.

D'autres fois les lésions évoluent sous la forme diapédétique aboutissant ou non à la suppuration. La substance corticale est semée de grains blancs sans dureté ni relief, dont le grattage fournit déjà des colibacilles. Ces grains correspondent histologiquement à des abcès miliaires en formation. Ailleurs l'infiltration embryonnaire en voie d'agglomération n'a pas encore détruit les tubuli enveloppés, et dont quelques-uns sont véritablement bourrés de microbes. En certains points existent une glomérulite, surtout une périglomérulite intense, et quelques zones de néphrite épithéliale et de congestion.

Tantôt les colonies microbiennes se constatent dans l'intérieur des petits vaisseaux sanguins. Tantôt, comme dans une de nos observations, les amas microbiens se sont arrêtés dans les tubes rénaux eux-mêmes, et là ils deviennent le centre d'attraction de la migration des cellules embryonnaires qui va constituer l'abcès miliaire. De sorte que les abcès ne sont pas seulement périvasculaires, mais aussi péritubulaires, comme cela se voit dans les néphrites ascendantes. Ce fait s'explique aisément, car dans les infections sanguines les microbes s'éliminent par les tubuli et non par les glomérules.

Tuberculose rénale unilatérale guérie par transformation fibreuse totale.

Bulletins de la Société anatomique, février 1898 (en collaboration avec M. VANVERTS).

Tuberculose primitive de l'amygdale

Bulletins de la Société anatomique. (en collaboration avec M. le Dr LERMOYEZ, médecin de l'hôpital Saint-Antoine).

Épithélioma cylindrique de l'S iliaque avec diverticule intestinal étranglant la tumeur. — Ablation de celle-ci, invagination du bout inférieur et abouchement du bout supérieur à la peau.

Bulletins de la Société anatomique, avril 1898 (en collaboration avec M. MAUCLAIRE, chirurgien des hôpitaux).

Torsion d'un testicule en ectopie inguinale. Éclatement de l'épididyme.

Bulletins de la Société anatomique, avril 1898 (en collaboration avec M. VANVERTS)

Appendicite oblitérante.

Bulletins de Société anatomique, 1898.

Actinomycose thoracique, cutanée, vertébrale, pulmonaire. Étude anatomique.

Presse médicale, 22 juin 1898 (en collaboration avec M. RAINCEARD).

Chez un enfant de six ans, à la suite d'un état infectieux qualifié fièvre muqueuse, était survenue une actinomycose pulmonaire aboutissant à la formation de sclérose et de petites cavernes. La lésion gagnant ensuite la plèvre et la paroi thoracique, apparais-

sait ensuite à la surface des téguments, et envahissait d'autre part le rachis pour y déterminer une pachyméningite.

La rareté de cas semblables donnait un grand intérêt à l'étude analytique des lésions : c'est l'objet de ce travail.

I. — Lésions cutanées. — Les téguments sont envahis par leur profondeur, le parasite provenant de la lésion pleuro-pulmonaire. La lésion est d'abord constituée par des nodosités sous-cutanées, mollasses ; puis apparaissent des taches érythémateuses, et surtout des nodosités vésiculouses d'un aspect tout particulier, la transparence des cuticules laissant apercevoir un contenu rouge, fongueux parsemé de grains jaunes. Puis la suppuration amène l'ulcération de ces éléments, la surface des ulcères étant parsemée de grains jaunes caractéristiques.

L'étude histologique de la lésion, qui était en voie de guérison, montre que le derme est dissocié et que ses mailles sont garnies de leucocytes, avec, à la surface, quelques filaments d'actynomyces. A la profondeur se trouve une couche fibreuse épaisse; et de nombreux vaisseaux capillaires sont gorgés de microcoques, indice de l'infection secondaire généralement associée au processus actinomycosique.

II. — Lésions pulmonaires. — Tout un lobe est atteint par un processus de sclérose associée à des lésions rappelant la tuberculose, soit par la disposition des granulations jaunea ou grises, soit par la formation de cavernules.

En étudiant le parasite en différents points des lésions qu'il engendre on le voit d'abord former un petit feutrage dans la cavité d'un alvéole ; ailleurs il constitue le centre d'un nodule inflammatoire très développé ; ailleurs, encore on le voit en amas accumulé dans les bronches. Dans la formation des cavernes actinomycosiques les microbes d'infection secondaire paraissent jouer un rôle important, car ils s'y montrent associés à l'actinomyces, tandis que celui-ci est pur dans les lésions enkystées.

Tandis que les grains jaunes du parenchyme sont en relation avec la présence de l'actinomycose, les grains grisâtres ne semblent être que des petits points de broncho-pneumonie banale, au sein desquels on reconnaît la présence de microcoques.

La sclérose intense qui accompagne, comme c'est la règle, la lésion actinomycosique résulte, soit de l'action même de l'actino-

mycose, soit d'une infection microbienne eurejoutée qui se révèle dens les coupes, et qui procède vraisemblablement par les voiee lymphetiques.

III. — Lésions rachidiennes. — Elles ee sont révélées dens ce cas par une pechyméningite épeisse en event de deux à trois millimètres, et en arrière d'un centimètre. Au centre de le pertie le plue épeisse se trouvent plusieure grains jeunes constitués par des emas mycéliens plongés au sein d'une infiltretion embryonneire ebondante.

IV. — Infection lymphatique. — L'ectinomycose respecte les veisseeux et genglions lymphatiques. Or, dens notre ces, nous evone trouvé des filements mycéliene dane deux genglions bronchiques. Il eet probeble qu'ils provenaient de le fonte des pseudotubercules, et que leurs débris étaient entreînés, comme les microcoques, vers les ganglions lymphetiques pour y subir le travail phagocyteire.

V. — Infection microbienne secondaire. — C'est un processus fréquemment surajouté à l'actinomycose ; toutes nos coupes en ont démontré le constance et l'intensité, car dens toutes il y avait des veisseeux capillaires bourrés d'emas de microcoques, souvent en chaînettes. Outre cette infection microbienne d'origine vesculaire et généralisée, la penétration des microbes dene les lésions ectinomycosiques donnait à celles-ci des caractères particuliers. Ainei les lésions cutanées semblaient suppurer du fait de l'infection eurajoutée. De même, dens le poumon, c'est la pénétretion des nodules ectinomycosiques péribronchiquee per les microbes pyogènes et seprophytes qui amenait le formetion dee cevernulee.

Cette infection surejoutée a donc une grande importance, d'autant plus qu'elle engendre des foyers de broncho-pneumonie en différents pointe du perenchyme, et qu'elle concourt vraisemblablement eu développement de le scléroee ei commune dans l'ectinomycose.

Note anatomo-pathologique sur les inflammations du diverticule de Meckel (diverticulite).

Société anatomique, mars 1899 (en collaboration avec le Dr Blanc).

Appendu à l'iléon dont il reproduit la structure, recouvert de péri-

toine, communiquant plus ou moins avec la cavité intestinale, le diverticule de Meckel peut devenir le siège de lésions inflammatoires variées dans leur forme et leur degré.

L'étude anatomique de deux cas nous a permis d'établir une sorte de parallélisme entre le diverticule de Meckel et l'appendice iléo-cæcal au point de vue pathologique.

Nous avons, en effet, constaté que ce diverticule pouvait offrir toute une série de lésions depuis la simple congestion, l'inflammation pariétale (folliculite, périfolliculite avec lymphangite térébrante), la péritonite circonscrite péridiverticulaire jusqu'à la diverticulite gangréneuse avec péritonite généralisée.

Ces lésions inflammatoires relèvent, à l'origine, d'une infection de la muqueuse et du tissu adénoïde sous-muqueux. La présence d'un corps étranger peut être la cause occasionnelle de cette infection.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE